Lane Medical Library

Ein Fall von Thrombose des Sinus cavernosus beiderseits.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Beer,
approb. Arzt aus München.

München 1901.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von Thrombose des Sinus cavernosus beiderseits.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Beer,
approb. Arzt aus München.

München 1901.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.

Im Laufe des Sommersemesters 1901 kam auf der ersten medizinischen Klinik des Herrn Geheimrat von Ziemssen ein klassischer Fall von Sinusthrombose zur Beobachtung, dessen Veröffentlichung sowohl durch die Seltenheit als auch durch den charakteristischen Symptomenkomplex gerechtfertigt erscheinen dürfte. Auch in Bezug auf die Kenntnis der Entstehung von Sinusthrombosen dürfte nachfolgender Fall interessante Einzelheiten darbieten, der in seiner Art ungewöhnlich klar war zwischen dem anatomischen Befund und den klinischen Symptomen.

Es handelte sich um die 20jährige Buchhalterin Maria M., welche am 12. VI. 01 abends 6 Uhr bewusstlos ins Krankenhaus gebracht wurde. Die sie begleitende Mutter machte folgende Angaben, welche aber mit Vorsicht aufzunehmen und deshalb wenig zu verwerten sind, da sie sich des öfteren in ihren Angaben widerspricht. Patientin soll sich seit 30. Mai unwohl fühlen, an welchem Tage die Krankheit mit allgemeiner Mattigkeit, zeitweiligen Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit begann. Zu dieser Zeit habe an der Nase rechts oben eine eiternde Pustel bestanden, die der behandelnde Arzt mit einer ausgeglühten Nadel aufgestochen haben soll. Tags darauf (31. Mai) trat leichte Rötung und unbedeutende Schwellung des Gesichtes, besonders der Stirne, ein. Das Unwohlsein dauerte an bis 8. Juni, an welchem Tage es sich so steigerte, dass Patientin sich zu Bette legen musste. In der Nacht vom 11./12. VI. wurde Patientin bewusstlos und in diesem Zustand ins Krankenhaus gebracht. Menses mit dem 14. Jahre

zum ersten Male, seitdem regelmässig, von gleicher Dauer und Stärke.

Der objektive Befund war folgender: Mittelgrosse Patientin von gracilem Körperbau, mittlerer Muskulatur, mässigem Fettpolster, keine Knochenauftreibungen, keine Drüsenschwellungen. Patientin befindet sich in passiver Rückenlage, vollkommen bewusstlos, stöhnt fortwährend, was sich bei dem Versuche, Patientin aufzurichten, noch mehr steigert. Kopf ist etwas in den Nacken gezogen, Nackenmuskulatur leicht angespannt. Haut des Körpers blass; rechtes Fussgelenk zeigt namentlich im Bereich des Malleolus externus eine teigige Schwellung und Rötung, die sich auch auf den oberen Teil des Fussrückens ausdehnt. Daselbst beträchtlich gesteigerte Temperatur. Die Gegend des Nasenrückens und der Nasenwurzel entzündlich infiltriert, von blauroter Farbe, teigiger Konsistenz ohne deutliche Fluktuation. Bei der Punktion dieser Stelle erhält man in der Spritze etwa 0,75 ccm eines zäh schleimigen, graulich grünen Eiters, in dem durch die bakteriologische Untersuchung mässige Mengen von Staphylococcen nachgewiesen wurden. Von der Nasenwurzel setzt sich die genannte Schwellung und Rötung auf die rechte Stirnhälfte fort, sowie auch auf das rechte Auge bis zum äusseren Augenhöhlenrande. Auf der Stirne seitlich von der Glabella gleichfalls eine entzündlich infiltrierte Stelle von teigiger Beschaffenheit, deren Punktion jedoch negatives Resultat ergibt. Die Augenlider, besonders rechts, sind beträchtlich ödematös geschwellt, die unteren Lider etwas entropioniert. Enormer Exophthalmus besonders des rechten Auges. Es besteht starke Chemosis der Conjunctiva bulbi sowie beträchtliche blutigrote Injektion der Conjunctiva palpebrarum. Am rechten Auge besteht ausserdem noch bedeutender Hämophthalmus externus. Die Hornhaut beider Augen zeigt deutliche Trübung, Be-

wegung der Bulbis vollkommen aufgehoben. Pupillen sind mittelweit und reagieren auf Lichteinfall.

Rhinoscopia. Schleimhaut leicht gerötet, an einigen Stellen leichte Ecchymosen zeigend. Mittlere Muschel beiderseits nicht verändert, nirgends ist Eiter zu sehen.

Ophthalmoskopischer Befund: (Prof. Eversbusch.) Untersuchung, durch die Cornealtrübung sehr erschwert, gibt kein sicheres Resultat. Gefässe des Augenhintergrundes erweitert. Rechte Papille gerötet, linke Papille anscheinend blass; eine bestimmte Diagnose konnte nicht gestellt werden

Nervensystem:

Aktive Motilität nicht zu prüfen wegen der vollkommenen Bewusstseinsstörung. Links Facialisparese. Die Funktionsfähigkeit der übrigen Gehirnnerven ist ebenfalls nicht zu prüfen.

Passive Motilität scheint frei zu sein. Die Füsse werden in leichter Varoequinusstellung gehalten.

Sensibilität und Coordination ist ebenfalls bei dem bewusstlosen Zustand nicht zu prüfen. Hyperaesthesie nirgends vorhanden.

Reflexe:

A. Oberflächliche: Rechts Stich-Strich-Kitzelreflex an der Fussohle erhalten, links fehlt derselbe vollkommen. Bauchdeckenreflex nicht auszulösen, Brustwarzenreflex nur angedeutet.

B. Tiefe: Fussklonus nicht auslösbar. Patellarreflex rechts gehörig, links gesteigert.

Radiusperiostreflex, Triceps-Bicepssehnenreflex nicht vorhanden.

Patientin lässt Harn unter sich gehen.

Dermographismus deutlich vorhanden.

Respirationsapparat: Claviculiae mässig vorstehend, Infraclaviculargruben eingesunken. Thorax mässig gewölbt.

Perkussionsschall über der rechten Spitze V und H verkürzt, über den übrigen Lungenpartien sonorer Schall. Atemgeräusch über der rechten Spitze abgeschwächt, sonst normales Vesiculäratmen ohne Nebengeräusche. Atmung frequent, oberflächlich, zeitweilig besteht Cheyne-Stokes' Atmungsphänomen.

Cirkulationsapparat: Herzfigur reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach oben bis zur vierten Rippe, nach links bis zum Spitzenstoss, dieser im fünften Intercostalraum in der Mammillarlinie deutlich fühl- und sichtbar. Töne rein. Herzaktion frequent, kräftig, etwas unregelmässig. Puls klein, beschleunigt, 112—120, in seiner Frequenz etwas wechselnd, ebenso in seiner Qualität. Temperatur 39,5°. 40,1°.

Digestionsapparat: Zunge weisslich belegt, leichter foetor ex ore. Abdomen flach, weich; Leber nicht vergrössert; Milz vergrössert, jedoch nicht palpabel. Patientin nimmt keine Nahrung zu sich.

Urogenitalapparat: Da Patientin den Harn, wie schon oben erwähnt, unter sich gehen lässt, kann über dessen Beschaffenheit zur Zeit nichts ermittelt werden.

Diagnose: Thrombophlebitis der sinus cavernosus, ausgehend von einem infektiösen Prozess an der äusseren Nase. Infektiöse Meningitis; sekundäre Septicopyämie.

Befund am 13. VI. 01:

Temperatur.	Puls 112.	Respiration 40.	Hb. 85%.
2 Uhr	40,0.		
6 „	39,9.	„ 114.	
8 „	40,1.		
10 „	39,8.	„ 126.	
12 „	40,2.		
2 „	39,8.	„ 120.	
4 „	39,5.		
6 „	39,9.		
10 „	39,0.	„ 134.	

Patientin verbrachte die Nacht unruhig, stöhnte beständig. Das linke Augenlid stärker ödematös geschwellt und gerötet, beide Bulbi stärker hervortretend. Die blutig imbibierte Schleimhaut des rechten unteren Augenlides drängt sich stark vor. Aus der Punktionswunde entleert sich auf Druck ziemlich viel Eiter. Patientin bewegt das linke Bein selbstständig; Patellarreflex links sehr gesteigert, links feinschlägiger Fussklonus. Rechte obere Extremität zeigt etwas Rigidität. Linke Oberextremität lässt jeglichen Tonus vermissen. Nackensteifigkeit wie gestern.

Abends Hippus auf beiden Augen (rhythmische Oscillationen der Iris). Über der rechten Stirnhälfte mehrere rote Streifen, die rechte Gesichtshälfte erysipelatös gerötet. Die Venen des rechten oberen Augenlides federkieldick, als tiefdunkelblaue Stränge über das umgebende livide rote Gebiet vorspringend. Incisionen in die Stirnhaut ohne Ergebnis. Incision rechts und links auf dem Nasenrücken ergibt dicken Eiter, die Haut unterminiert. Einschnitt am rechten Fussrücken ergibt aus der Tiefe heraus dicken rahmigen Eiter. Tamponade mit Jodoformgaze.

Facialisparese links deutlicher, beim Stöhnen wird zuweilen der Mund geöffnet, dabei bleibt die linke Hälfte zurück; linksseitiges Tabakblasen. Linker Arm wird nicht mehr bewegt, ist schlaff, ebenso linkes Bein. Rechter Arm weist erhöhten Muskeltonus auf. Die tiefen Reflexe gesteigert, die hohen vermindert, Fussohlenreflex aufgehoben. Haut der linken Unterextremität zeitweise hyperästhetisch. Linke Unterextremität bis handbreit über das linke Knie hinauf viel kälter als die rechte. Druck auf die Haut und Streichen hinterlässt links anhaltende Rötung, auf der rechten Körperhälfte ist diese vasomotorische Störung viel weniger deutlich ausgesprochen.

15. VII. Temperatur 2 Uhr 38,4. 6 Uhr 42,6. Puls 124.

Gegen Morgen wird die Atmung schwer, tief, langsam; die Zähne werden fest übereinander gebissen.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes, welche von Herrn Dr. Kerschensteiner ausgeführt wurde, ergab folgenden Befund: Auf den Gelatineplatten wuchsen ca. 50 bis 100 punktförmige Kolonien von weisslicher Farbe, die in den nächsten Tagen unter schalenförmiger Verflüssigung der Gelatine einsinken.

Auf Agarstrich üppiges Wachstum mit gelbem Farbstoffbild.

15. VII. 6¾ Uhr vorm. Exitus.

Die beim Eintritt gestellte Diagnose musste auch nach dieser kurzen Beobachtungszeit noch aufrecht erhalten werden.

Das Sektionresultat war Folgendes:

Leichendiagnose: Ausgedehnte eitrig septische Thrombophlebitis beiderseits im Sinus cavernosus, im Sinus transversus links, sekundäre allgemeine davon ausgehende Septicopyämie mit multiplen eitrig hämorrhagischen Herden, teilweise auch Abscessen in den Lungen und Nieren; metastatische Eiterung über den rechten Fussrücken, septischer Milztumor, eitrige Pachymeningitis interna et externa und fortgesetzt davon eine eitrige basale Leptomeningitis. Eitrige phlegmonös-hämorrhagische Entzündung des retrobulbären und orbitalen Bindegewebes.

Ein sehr schlank gebauter, wenig gut genährter Körper mit sehr blassen Hautdecken. Totenflecken am Rücken sparsam entwickelt. Die Lider sind geschwellt, leicht cyanotisch verfärbt, Bulbi stark vorgetrieben, Conjunctiva beiderseits, besonders rechts, blutig unterlaufen. Die umgebenden Weichteile der Orbita ebenfalls ödematös geschwellt, Lippenschleimhaut blass, Thorax von mässiger Breite und Tiefe. Bauchdecken gespannt. Die Extremitäten ohne Abweichung, nur in der Nähe der Dorsalfläche des rechten

Fusses eine kurze Schnittwunde, aus der sich blutgemischter Eiter entleert. Schädeldach ohne Abweichung. Im Längsblutleiter sparsam lockere Fibrin- und Cruormassen. Dura gespannt, blutreich. Innenfläche links glatt, trocken, ebenso rechts. Die weichen Häute über der Convexität des Grosshirns durchsichtig, von etwas feuchtem Glanze. Die Venen strotzend gefüllt; Windungen abgeplattet, Furchen verstrichen. Im Sinus cavernosus beiderseits finden sich schmierig graurötliche, vorwiegend aus Eiter bestehende Massen; ähnlicher Inhalt findet sich im Sinus transversus linkerseits. Die Dura auf der Basis des Schädels, besonders auch über dem Schläfenbeine, schmutzig gerötet, teilweise mit eitrigem Belag. Über Brücke und Chiasma, über den Hirnschenkeln und deren Umgebung, ferner über der Fossa Sylvii links befindet sich ein ziemlich reichliches, schmutzig graugrünes Infiltrat, ebenso auch über der Unterfläche des linken Schläfenlappens. An einzelnen Stellen sieht man das Gehirn schmutzig grau verfärbt, offenbar in eitriger Entzündung. Die linken Seitenkammern deutlich erweitert, sonst keine Veränderungen am Gehirn.

Die linke Lunge von geringem Volumen, die oberen und medialen Partieen ziemlich hell, die hinteren unteren Partieen blutrot gefärbt. Pleura an der Spitze mit einigen bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Durch die Pleura hindurch sieht man eine Menge teils rötlicher, teils gelblicher Knötchen durchscheinen. Pleura über den Oberlappen in der Umgebung der eitrig hämorrhagischen Herde mit fibrösen Auflagerungen bedeckt; Pleura des Unterlappens sammtartig getrübt mit reichlich subpleuralen Ecchymosen bedeckt; auch im Unterlappen einige hämorrhagische Herde. An der Spitze des Oberlappens eine schiefrige Verdichtung mit eingestreuten kleinen Kalkherden. Das Gewebe des Oberlappens blass, blutarm mit einigen sandkorngrossen hämorrhagischen Herden.

Die grösseren Herde entleeren beim Einschneiden Eiter. Unterlappen schneidet sich weich, mässig blutreich, lufthaltig; im Gewebe ebenfalls einige hämorrhagische, eitrige Herde. Die grossen Bronchien enthalten etwas schaumige Flüssigkeit, Schleimhaut im ganzen blass, Lungenarterienäste fast leer.

Rechte Lunge verhält sich ähnlich wie die Linke.

Herz von geringem Umfang, Endocard durchsichtig, im rechten Ventrikel wenig Inhalt von locker geronnenem Blute. Klappen gehörig, sonst ohne Abweichung.

Milz in allen, besonders im Längsdurchmesser vergrössert; Masse: über der Convexität 18,5; Breite 9,0; Dicke 0,5. Kapsel gespannt, Farbe blasslivid, Blutgehalt gering; trabekuläres Gerüst nicht sichtbar, Malpighische Körperchen angedeutet, Konsistenz ziemlich normal.

Leber in allen Durchmessern etwas vergrössert, Parenchym von blasslivider Farbe, ziemlich derber Konsistenz; Blutgehalt gering; Schnittfläche etwas feinkörnig uneben, Parenchym leicht induriert, Farbe schmutzig graubräunlich; acinöse Zeichnung verstrichen; in der Gallenblase etwas dunkelgrüne Galle.

Nieren von mässigem Umfange, Parenchym schneidet sich derb, fibröse Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt; in der Rinde der rechten Niere ein hanfkorngrosser hämorrhagischer Herd, der im Zentrum leicht erweicht und gelblich verfärbt ist; beim Einschneiden erstreckt sich dieser Herd keilförmig ein Zentimeter weit in die Tiefe und ist auf der Schnittfläche teils hämorrhagisch, teils eitrig grauweisslich verfärbt. Das übrige Parenchym ziemlich blutarm; Rinde und Mark deutlich geschieden, Konsistenz ziemlich normal. Linke Niere verhält sich äusserlich ähnlich wie rechte; Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt; in der linken Niere findet sich auch ein stecknadelkopfgrosser schwärzlicher Herd,

offenbar ein hämorrhagisch-eitriger Herd, im Zentrum in eitriger Einschmelzung. Im übrigen Niere wie rechts.

Uterus von gehöriger Grösse, linkes Ovarium grösser als rechtes, fast welschnussgross; daselbst eine grössere Serumcyste.

Im folgenden sei es mir nun gestattet, eine eingehende kritische Erörterung des vorliegenden Falles in Bezug auf Ätiologie, Symptomatologie und differentialdiagnostischer Hinsicht vorzunehmen unter gleichzeitiger Bezugnahme der über Sinusthrombose vorhandenen Literatur.

Für das Zustandekommen der Thrombosen werden im allgemeinen veränderte Blutzusammensetzung, mechanische Störung des Blutumlaufes und Veränderung der Gefässwandung verantwortlich gemacht. Für unseren Fall wäre also zunächst die Frage zu entscheiden, ob die Venenwand intakt war und die Ursache in den beiden ersten oben genannten Bedingungen zu suchen ist, oder ob eine Veränderung der Gefässwand und zwar die für Entstehung von Thromben mit Recht so gefürchtete Phlebitis die Ursache bildete.

Eine veränderte Blutzusammensetzung als Ursache der Thrombenbildung anzunehmen, dafür fehlen bei unserem Falle alle hiezu nötigen Anhaltspunkte und Bedingungen. Vor allem kommt in Wegfall die zuerst von Bollinger festgestellte Thatsache, dass Chlorose nicht zu selten Sinusthrombose erzeugen kann (durch fettige Degeneration des Sinusepithels), da der Hämoglobingehalt, mit Gowers Hämoglobinometer bestimmt, 85% betrug. Der eventuelle Einwand, dass bei (traumatischer) Gewebszerstörung durch Zerfall von Zellen ein Fibrinferment oder ein diesem ähnlich wirkender Körper entsteht, der, aufgenommen, Gerinnungen zu Folge haben kann, dürfte bei der primär unbedeutenden Verletzung am Nasenrücken und erst sekundär entstandenen ausgedehnten Veränderungen an der Stirn seine Berechtigung

vollkommen verlieren. Zudem tritt solches meist nur in den direkt verletzten Gefässen ein und bildet daher die Hauptbedingung für spontane Blutbildung.

Gegen die Annahme einer Veränderung der Blutströmung als ursächliches Moment der Gerinnung spricht vor allem der negative Befund am Cirkulationsapparat Fälle dieser Art, welche ihre Entstehung einer Störung der Cirkulation verdanken, werden als marantische Thrombosen bezeichnet; hiezu disponiert vor allem Herzschwäche, die im Gefolge der verschiedensten, mit Marasmus verbundenen Krankheiten aufzutreten pflegt. Eine Endocarditis für die Thrombose verantwortlich zu machen, kommt bei dem völlig normalen Befund am Herzen, wie auch die Autopsie bestätigte, nicht in Betracht. Auch findet sich hiebei die embolische Verstopfung ausnahmslos in Arterien, ebenso wie nach den bisherigen Anschauungen bei jenen Fällen die durch Atheromatose und luetischer Endarteriitis bedingt sind.

Nach Ausschluss all dieser ätiologischen Momente musste also für vorliegenden Fall als Ausgangspunkt für die Thrombose eine Veränderung der Gefässwand gesucht werden, und zwar dem Charakter der Erkrankung zufolge eine für Sinusthrombose am meisten verantwortlich zu machende septische Phlebitis. Dass dieselbe nicht primär entstanden ist, bedarf bei der Klarheit des Bildes in unserem Falle nicht längerer Erörterung; eine primäre Phlebitis als Ausgangspunkt für Thrombenbildung darf wohl ohnehin zu den grössten Seltenheiten gehören. Einwandsfrei dürfte von all den Fällen, die in der Literatur hierüber niedergelegt sind, höchstens ein von A. Girard, Würzburg 1864, mitgeteilter „Fall von primärer Thrombose der Hirnsinus“ erscheinen. In all den übrigen publizierten, einwandsfreien Fällen ist als Ursache der phlebitischen Sinusthrombose eine Erkrankung des dem Sinus anliegenden oder durch Venen mit ihm ver-

bundenen Knochens anzusprechen. Hieher gehören vor allem Otitis interna mit Caries des Felsenbeines, welche zwar verschiedene cerebrale Erkrankungen zufolge haben kann, wie Meningitis, Hirnabscess, am häufigsten jedoch die Sinusthrombose als Begleit- und Folgeerscheinung aufzuweisen hat. Auch cariöse Erkrankung anderer Schädelknochen, eitrige Erkrankung von Augen- und Stirnhöhle, Furunculosis im Gesicht — bekanntlich sind am meisten gefürchtet Oberlippen- und Stirnfurunkel —, Erysipel des Gesichtes spielen zuweilen für die Ätiologie der Thrombosen eine bedeutende Rolle. Eine genaue Untersuchung und Überlegung aller dieser Momente, selbst die otologische und rhinoskopische Untersuchung, ergaben negatives Resultat. Das Erysipel, welches über die Stirne sich ausbreitete, konnte nicht als Ausgangspunkt der Phlebitis bezeichnet werden, da es erst zu einer Zeit auftrat, als die Erscheinungen der Thrombose schon offen zu Tage lagen.

Nach Ausschluss all dieser Thatsachen müssen wir lediglich als Ausgangspunkt der Erkrankung die am Nasenrücken vorhandene Pustel bezeichnen, die, von einem Arzte ausserhalb der Anstalt incidiert, Eiter entleert haben soll. Ein anderer Ausgangspunkt konnte weder im Leben gefunden noch durch die Autopsie festgestellt werden. Der Verdacht, dass eventuell vom Naseninnern aus durch die Foramina cribrosa in die Schädelhöhle ein infektiöser Herd durchgebrochen sei, wurde, wie bereits erwähnt, durch die Rhinoskopie als auch durch den Sektionsbefund hinfällig.

Eine weitere Aufgabe ist nun, festzustellen, durch welche Venenbahn der entzündliche Prozess am Nasenrücken in die Sinus vorgedrungen ist.

Am meisten in die Augen springend und das klinische Bild beherrschend waren Erscheinungen von seiten der Venae ophthalmicae. Dieselben stehen durch die Vena angularis,

Vena supraorbitalis und Vena frontalis mit den übrigen Gesichtsvenen in Kommunikation, andererseits münden die Venae ophthalmicae in die beiden Sinus cavernosi ein.

Ich gehe nun über zur Symptomatologie der Sinusthrombose, speziell in unserem Falle. Nach Angabe der meisten Autoren und bei Durchsicht der in Literatur niedergelegten Fälle lässt sich ein klares Krankheitsbild, das all die charakteristischen Symptome an sich tragen würde, nur äusserst selten entwerfen und gestaltet sich somit die Diagnose meist als eine unsichere. In den meisten Fällen prävalieren die Symptome der Complikationen zum Teil auch die des Grundleidens. Wenn ich nun eingangs unseren Fall als klassischen bezeichnet habe, so dürfte ich mich wohl keiner Übertreibung schuldig gemacht haben, da wir hier alle für eine Sinusthrombose pathognomischen Symptome in schönster Form vereinigt finden; hieher gehören jene Erscheinungen, die auf die den Sinusthrombosen eigenen Cirkulationsstörungen hinweisen, die Stauungserscheinungen im Gebiet der Gesichtsvenen, welche mit dem Sinus beziehungsweise mit den in diesem einmündenden inneren Venen in Verbindung stehen. Ferner gibt ja auch gerade der Sinus cavernosus, dessen Thrombose als sicher diagnostiziert wurde, wie Nothnagel vor allem hervorhebt, vermöge seiner Verbindungen und Lage zu ausgeprägten charakteristischen Erscheinungen Veranlassung. Es sind dies vor allem jene pathognomischen Symptome, welche durch die Venae ophthalmicae vermittelt werden, nämlich Stauungshyperämie des Augenhintergrundes, Ödem der Augenlider und der Conjunctiva, Hervortreibung des Bulbus durch Erweiterung der retrobulbären Venen und durch das besonders in unserem Fall so deutlich ausgebildete retrobulbäre Ödem, welches links besonders stark entwickelt war, während rechterseits, entsprechend dem septischen Ur-

sprung der Thrombose, eine phlegmonöse Entzündung des Zellgewebes der Augenhöhle sich gebildet hatte. Leider konnten in unserem Falle die charakteristischen Erscheinungen im Augenhintergrunde, die Stauungserscheinungen in den Netzhautvenen, Ödem der Netzhaut und der Papille nicht diagnostiziert werden, da eine Augenspiegeluntersuchung durch starke Cornealtrübungen sehr erschwert war. Jene in der Literatur beschriebenen Fälle, in denen eine Untersuchung des Augenhintergrundes möglich war, zeichneten sich aus durch eine hochgradige venöse Stauung, die über die ganze Netzhaut verbreitet war, die Venen waren hochgradig geschlängelt, von wurstähnlichem Aussehen, die Blutsäule in denselben ungemein verbreitert und von fast schwarzroter Färbung. Im Gegensatz hiezu erscheinen die Arterien verengt und gestreckt und sind oft kaum oder nur teilweise sichtbar. Als Ursache der bedeutenden Hornhauttrübung dürfte in unserem Fall wohl der durch den hohen Grad von Exophthalmus bedingte mangelhafte bezw. fehlende Lidschluss beschuldigt werden, da hiedurch das Epithel vertrocknet und abgestossen wird. Was das bei unserer Kranken bedeutend ausgebildete Ödem der Stirne, der Nasengegend und zum Teil auch der Schläfengegend anlangt, so dürfte hiefür eine Erklärung durch rein anatomische Verhältnisse nicht schwer fallen, nämlich durch die Kommunikation der Vena ophthalmica superior mit der Vena facialis anterior durch die Vena angularis, frontalis und supraorbitalis.

Diese Stauungssymtome ermöglichen allein die sichere Erkennung der Thrombose der Sinus cavernosus; denn aus den übrigen allgemeinen Cerebralsymptomen, die ein so wechselndes und unbestimmtes Krankheitsbild darboten, konnte für eine derartige Erkrankung nicht der Schluss gezogen werden. Einige charakteristische Symptome für die Thrombose der Zellblutleiter, welche bei keinem anderen Sinus

wiederkehren, wurde in unserm schweren Falle zum Teil vermisst. Es sind diese bedingt durch die anatomischen Verhältnisse: in und neben dem Blutleiter verlaufen nämlich Nerven, deren Reizung bezw. Drucklähmung durch den Pfropf (oder durch Schwellung des perivenösen Bindegewebes) ausgeprägte Erscheinungen veranlassen kann; folgende Nerven kommen hiebei in Betracht: der erste Ast des Trigeminus, Trochlearis, Abducens, Oculomotorius. Kurz zusammengefasst finden wir dann folgende Veränderungen; im Gebiet des Oculomotorius, Ptosis palpebrae sup., Strabismus divergens (beide Symptome waren auch in unserem Falle vorhanden), anfangs verengte, später erweiterte Pupille. Die Veränderungen im Gebiet des ersten Astes des Trigeminus sind meist Anästhesien und Hyperästhesien des betreffenden Bezirkes; Trochlearis- und Abducensaffektionen rufen die entsprechenden Stellungsveränderungen am Auge hervor.

Was nun die übrigen Erscheinungen in dem Krankheitsbilde betrifft, so sind sie meist Ausdruck des fortschreitenden Prozesses gewesen, der nicht auf die Zellblutleiter allein lokalisiert geblieben, sondern zum Teil direkt per continuitatem auf die Meningen übergegriffen hat, zum Teil multiple Metastasen erzeugte. Letztere, welche, wie in den Lungen, Nieren dem klinischen Bilde entgingen, und erst durch die Autopsie festgestellt werden konnten, sprechen neben dem Milztumor, dem Fieberverlauf für die ebenfalls sekundär entstandene Sepsis.

Für eine Beteiligung der Meningen, die, wie bereits oben erwähnt, als eine sekundäre aufzufassen war und durch das pathologische Bild die Bestätigung gefunden hatte, sprechen mehrere für Meningitis charakteristische Symptome. Man hat hiebei zunächst zu unterscheiden zwischen Allgemeinerscheinungen und Herdsymptomen. Auf Grund ersterer hätte allerdings in unserem Falle nie die Diagnose auf Meningitis

gestellt werden können. Denn das vollkommene Benommensein des Bewusstsein, die Hyperästhesie, die Delirien, das beständige Stöhnen hätte sowohl durch die bedeutende Temperatursteigerung, als auch durch die infolge der Stauung hervorgerufene Drucksteigerung im Schädelinnern erfolgen können.

Zudem fehlten von den Allgemeinerscheinungen, die für Meningitis sprechen, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Jactation u. s. w. Dagegen sprechen die Herdsymptome für die bestehende Complikation, die der Diagnose Meningitis sichere Stütze gewähren. So vermissten wir in unserem Falle nicht eines der wichtigsten Symptome, die Lähmung des Facialis (linkerseits) und die linksseitige Hemiplegie; dass letztere eine centrale war, wird noch deutlicher durch das Verhalten der Reflexe. Die tiefen Reflexe (Fussklonus, Patellarreflex, Periostreflex des linken Vorderarmes) waren gesteigert, die hohen vermindert. Fussohlenreflex aufgehoben. Auch die vasomotorischen Störungen an den Unterextremitäten, die Nackenstarre, der Trismus trugen zur Sicherstellung der Diagnose Meningitis bei.

Betrachten wir also unseren Fall nach seinem ätiologischen Momente, nach den der Thrombose charakteristischen lokalen Symptomen der Cirkulationsstörung, nach den Erscheinungen, die für die Beteiligung der Hirnhäute sprechen, nach den allgemeinen Symptomen der Pyämie (Fieber, Pulsbeschaffenheit, Somnolenz, metastatische Eiterungen, Milztumor), so müssen etwaige Bedenken gegen die gestellte Diagnose: Infektiöse Thrombose der sinus cavernosi, secundäre infektiöse Meningitis, allgemeine Sepsis ihre Berechtigung verlieren. Die bei der Autopsie gefundene Thrombose des Sinus transversus links konnte im Leben nicht diagnostiziert werden.

Was nun die Prognose anlangt, so musste dieselbe, sobald die Diagnose auf septischer Sinusthrombose sicher ge-

stellt war, als letal bezeichnet werden, und irgend ein therapeutischer Eingriff oder eine spontane Heilung konnte natürlich nicht in Betracht gezogen werden. Anders verhielt es sich jedoch mit der Frage, ob der Beginn der Erkrankung, der seine Entstehung einer kleinen Pustel am Nasenrücken verdankte, durch sorgfältige Behandlung derselben nicht hätte vermieden werden können; besonders wenn als Ursache der Pustelbildung eine Infektion durch Fliegenstich verantwortlich zu machen ist, eine Anschauung, die die unserem Falle nicht von der Hand zu weisen ist. Jedenfalls lehrt uns dieser Fall, anscheinend selbst geringfügige Verletzungen und Erkrankungen im Gesicht und am Kopf nicht gleichgültig zu beurteilen und zu vernachlässigen.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch Herrn Geheimrat von Ziemssen für Überlassung der Arbeit und Übernahme des Referates, sowie Herrn Dr. Sittmann für die liebenswürdigen Ratschläge bei Anfertigung der Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Otto Beer, bin geboren zu München im Jahre 1876 als der Sohn des Kataster-Funktionärs August Beer, besuchte in München die Volksschule, absolvierte am gleichen Ort im Jahre 1896 das kgl. Luitpoldgymnasium und begann im Wintersemester 1896/97 meine medizinischen Studien in München. Nach $4^1/_2$jähriger Studienzeit daselbst unterzog ich mich im März 1901 der Approbationsprüfung, welche ich am 20. Juni 1901 mit Erfolg beendet hatte.